

Cambridge Medical Library
Aus dem Zahnärztlichen Institut der Universität
München.

(Vorstand: Professor Dr. Kranz.)

Die Veränderungen des weichen Gaumens bei inneren Erkrankungen. (Magen-, Darm- und Leber-Erkrankungen)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde
einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von

Otto Faust

Zahnarzt
aus München.

München 1936

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München.

Meinen lieben Eltern
aus Dankbarkeit gewidmet!



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153312_0358

Es ist eine bekannte Tatsache, daß man auf manchen Gebieten des Wissens, die anscheinend genügend bekannt sind und kaum der Mühe wert erscheinen, daß man nach neuen Befunden forscht, doch gelegentlich Tatsachen findet, die der Beobachtung entgangen sind oder auf die man bis dahin keinen Wert legte. So war es auch mit dem Zusammenhang von inneren Erkrankungen und Veränderungen des weichen Gaumens, bis erstmals der Wiener Arzt Paul Neuda im Jahre 1925 vor die Öffentlichkeit trat und seine Beobachtungen kundtat. Obwohl bekannt war, daß die Mundschleimhaut als einer der feinsten Indikatoren für Allgemeinerkrankungen gilt, waren die Veränderungen am weichen Gaumen bei inneren Erkrankungen doch etwas vollkommen Neues. Dazu kam, daß Neuda auf Grund von jahrelangen Beobachtungen und an Hand einer außerordentlich großen Patientenzahl glauben feststellen zu können, daß dieser Gaumenbefund zugleich ein wichtiges diagnostisches Unterscheidungsmerkmal bilde — z. B. ob es sich um *Ulcus ventriculi* oder *Ulcus duodeni* handle — so war es klar, daß bei einer Nachprüfung und Bejahung dieser Ergebnisse der Gaumenbefund nicht nur für den Zahnarzt, sondern auch für den Allgemeinmediziner eine wesentliche Bedeutung erlangen würde.

Daß in der Mundhöhle Krankheitszeichen bei den verschiedensten Erkrankungen auftreten, wissen wir; besonders eigentümlich verhält sich dabei die Wangenschleimhaut in der Bißebene in der Gegend der Mundwinkel bis zu den Weisheitszähnen, bedingt durch die histologische Verschiedenheit gegenüber der anderen Mundschleimhaut; vielleicht läßt sich daraus das Auftreten der Koplik'schen Flecken, die als Frühsymptom bei Masern zu werten sind, erklären. Auch bei der Addison'schen Krankheit finden wir streifen- oder fleckförmige Pigmentierungen von grauer oder blauschwarzer Farbe auf der Wangenschleimhaut, an den Lippen oder am Zahnfleisch. Ebenso

können wir während der Gravidität, der Menstruation, bei den verschiedensten Stoffwechselstörungen usw. Veränderungen an der Mundschleimhaut oder am Zahnfleisch feststellen. Wenn man nun bei den verschiedensten Erkrankungen, vor allem des Intestinaltrakts Veränderungen am weichen Gaumen antrifft, die am harten Gaumen und an der übrigen Mundschleimhaut fehlen, so sind zur Erklärung dafür zwei Gründe zu berücksichtigen: Die entwicklungsgeschichtliche Verschiedenheit zwischen weichem Gaumen und der übrigen Mundhöhle und ebenso der anatomisch-histologische Unterschied zwischen Palatum durum und Palatum molle.

Wenn wir zunächst kurz auf die Entwicklungsgeschichte zurückkommen, so wissen wir, daß aus den drei Keimblättern, dem Ektoderm, dem Mesoderm und dem Entoderm, sämtliche Organe hervorgehen. Aus dem Ektoderm entstehen die Haut, die Drüsen, das Nervensystem und die meisten Sinnesorgane. Das Mesoderm kleidet die Leibeshöhle aus, bildet die Muskulatur, das Skelett, die Blutgefäße, Harn- und Geschlechtsorgane und alles Bindegewebe. Das Entoderm kleidet den Magen-Darmkanal ohne die Mundhöhle aus. Die Mundhöhlenauskleidung ist hauptsächlich ektodermaler Abkunft. Um nun die Entwicklung der Mundhöhle zu verstehen, müssen wir auf das 3. Stadium der Entwicklung zurückgreifen. Der ursprüngliche Urmund wird zum After; am entgegengesetzten Ende aber kommt es zu schlauchförmiger Vorstülpung des äußeren Keimblatts gegen das innere und damit zur Entstehung der sogenannten primitiven Mundbucht; nachdem am 12. Tage der Entwicklung die sogenannte Rachenhaut einreißt, entsteht in der Mundhöhle ein fließender Uebergang von Ektoderm zum Entoderm. Die primitive Mundbucht, aus der der vordere Abschnitt der späteren Mundhöhle entsteht, ist also von Ektoderm ausgekleidet, während sich aus dem hinteren entodermalen die Zunge und nach Neuda auch der weiche Gaumen entwickelt, sodaß also die Grenze zwischen hartem und weichem Gaumen zugleich die Grenze zwischen Ektoderm und Entoderm darstellt.

Um nun die Veränderungen, die am weichen Gaumen auftreten, verstehen zu können, müssen wir auch den anatomisch-histologischen Aufbau betrachten und die Verschiedenheit gegenüber dem harten Gaumen näher kennzeichnen.

Beim harten Gaumen haben wir eine knöcherne Grundlage, bestehend aus 5 zusammengesetzten Teilen, während wir beim weichen Gaumen nur Muskulatur und Bindegewebe vorfinden. Der harte Gaumen trägt eine sehr straffe Schleimhaut, die von dem dünnen Periost nur dadurch getrennt ist, daß sich in der vorderen Schicht nur Fetträubchen, in der hinteren hingegen auch noch Schleimdrüsen finden; feste bindegewebige Stränge befestigen die Schleimhaut am Knochen. Aeußerlich zeigt der normale harte Gaumen eine blasserose Rosafarbe, die nach hinten zu etwas rötlicher wird. In der Mittellinie erhebt sich eine weißliche Naht, die Raphe palati mediana, die sich bis zum Zäpfchen fortsetzen kann. Im vorderen Teil des harten Gaumens finden sich quere Schleimhautfalten, die im Kindesalter am stärksten ausgeprägt erscheinen. Im hinteren Teil des harten Gaumens finden wir die Mündungen der Schleimdrüsen, die im weichen Gaumen eine zusammenhängende Lage bilden. In den meisten Fällen sehen wir am Uebergang vom harten in den weichen Gaumen jederseits neben der Gaumennaht die Gaumengrübchen, foveola palatina, wo eine Anzahl Gaumendrüsen gemeinsam ausmünden; im Bereiche der Sutura mediana ist die Schleimhaut sehr dünn. Der weiche Gaumen ist eine mit Bindegewebe, quergestreifter Muskulatur und Drüsengewebe unterfütterte Schleimhautduplikatur, an deren freien Rand orale und pharyngeale Schleimhaut ineinander übergehen. Die Grundlage für den weichen Gaumen bildet die Muskulatur und die Gaumenaponeurose, eine derbsehnige Platte, die unmittelbar an den harten Gaumen anschließt; auf dieser muskulös-fibrösen Grundlage findet sich auf der oralen Seite des weichen Gaumens die Schleimhaut mit ihren Drüsen und dem geschichteten Pflasterepithel. Die lamina propria der Schleimhaut ist ziemlich dünn und besitzt neben zarten elastischen Fasern verstreute lymphoide Zellen. Die Tunica propria, die mit hohen Papillen ausgestattet ist, wird durch eine zusammenhängende Lage dicker, elastischer Fasern, die meist sagittal verlaufen, von der Submucosa getrennt. In letzterer finden wir reichlich Fettgewebe und eine mächtige, vielfach geschlossene Lage von Schleimdrüsen, deren Körper oft tief in die Muskulatur hineinreichen und deren lange Ausführungsgänge schräg nach oben gerichtet sind; es handelt sich dabei um rein submucöse Drüsen, deren Dicke nach der Uvula zu geringer wird. Die Blutgefäße, Arterien und Venen, sind in zwei getrennten, flächenartig ausgebreiteten und über-

einanderliegenden Netzen angeordnet; ebenso bilden auch die Lymphgefäße zwei Netze, wobei sich die einzelnen Blutgefäßchen mit den Lymphgefäßen überkreuzen.

Bei den Veränderungen des Gaumens spricht Neuda mit aller Deutlichkeit davon, daß es möglich sei, aus dem Gaumenbefund Krankheitszustände aber keine Krankheiten zu erkennen; denn nur Krankheitszustände ließen sich erkennen, weil man auf gewisse unspezifische Stoffwechselstörungen, die mehreren Krankheiten eigen sind, schließen könne; er erklärt z. B., wenn der Gaumenbefund eine fettige Degeneration ergebe, dann könne das zu keiner anderen Diagnose Veranlassung geben, als daß eben eine Fettstoffwechselstörung vorliege; ob diese als Folge eines Diabetes, einer Lues, einer Nephritis usw. entstehe, vermag man aus dem Gaumenbefund natürlich nicht zu entscheiden.

Wenn bis jetzt nur immer von pathologischen Veränderungen die Rede war, so müssen wir uns nun einmal das Bild eines normalen weichen Gaumens vor Augen führen. Diese Norm erstreckt sich auf 4 verschiedene Eigenschaften: es darf der weiche Gaumen keine andere Farbe enthalten, als normales Fleischrot; er muß eine normale Blutfüllung aufweisen, d. h. weder Hyperämie, noch Anämie erkennen lassen. Hierbei ist zu bemerken, daß es zur Norm gehört, daß kleine Blutgefäßchen aus der Susmucosa durchschauen. Die Schleimhaut ist also in ihren oberflächlichen Schichten durchscheinend, was bei fettiger Infiltration nicht mehr zu beobachten ist. Weiterhin muß der weiche Gaumen auch in seinem Feuchtigkeitsgehalt normal sein oder mit anderen Worten der Wasserfettgehalt darf weder vermehrt, noch vermindert sein. Die Struktur und Zeichnung des weichen Gaumens muß zu erkennen sein. Diese Forderungen für einen normalen, weichen Gaumen können jedoch nur in der Theorie vollkommen erfüllt werden; in praktischen Fällen erscheint der Befund immer etwas anders. Neuda erklärt selbst, daß eigentlich nur der jugendliche weiche Gaumen als normal gelten könne, daß im Alter bereits unspezifische Veränderungen, wie wir sie ja am ganzen Körper treffen, auftreten. Diese Erscheinungen am weichen Gaumen sind degenerativer Natur und Neuda gibt an, dass man sie vom Krankhaften immer zu trennen vermöge. Hinzu kommt noch, daß diese degenerativen Erscheinungen bei den verschiedenen Menschen in verschiedenem Grade und in verschiedenem Alter sich bemerkbar

machen, daß oft eine Krankheit nur in leichterer Form auftritt, so ist es wohl klar, daß man bei Betrachtung eines Gaumenbildes öfter vor die Frage gestellt wird: Ist dieser Gaumen unter Berücksichtigung obiger Gründe noch als normal oder bereits als pathologisch verändert zu betrachten? Trotzdem muß ich bemerken, daß in den weitest aus meisten Fällen meiner Untersuchungen ein deutlicher Gaumenbefund zu erheben war; es ist klar, daß, je jünger ein Individuum ist, desto bedeutungsvoller der Gaumenbefund für den Verdacht oder die Diagnose einer inneren Krankheit erscheint.

Im folgenden gebe ich nun kurz eine Zusammenstellung der Veränderungen des weichen Gaumens, wie sie Neuda bei den verschiedensten Erkrankungen beobachtet hat, um diesen Ergebnissen dann meine eigenen Untersuchungen gegenüber zu stellen und sie damit zu vergleichen. Die Stellen, denen wir im wesentlichen unsere Beachtung schenken müssen, sind das obere erste und zweite Drittel des weichen Gaumens, insbesondere am Uebergang zum harten Gaumen. Nach Neuda bedeuten die am weichen Gaumen auftretenden Veränderungen, die nur an dieser Stelle und sonst nirgends auftreten, daß an irgend einer Stelle des Darmschlauches krankhafte Störungen sich befinden. Auch Veränderungen an den Anhangsorganen des Magen-Darmtrakts, die gewiß entwicklungsgeschichtlich nahestehende Zellgebiete, vor allem des Duodenums, sind, manifestieren sich am weichen Gaumen.

Schlesinger, der sich ebenfalls mit Untersuchungen über Gaumenbefunde beschäftigte, kam allerdings zu anderen Ergebnissen; ich werde später noch auf diese Arbeit zurückkommen.

Nun möchte ich kurz die eigentlichen Untersuchungsbefunde Neudas zusammenfassen. Er erkennt eine Veränderung der Farbe, eine deutliche Gelbfärbung bei Gallenblasenerkrankungen; dieses Gelb sei vor allen Dingen an den Winkeln des weichen Gaumens an der Grenze zum harten Gaumen hin zu finden. Bei chronischen Erkrankungen dehne sich diese Gelbfärbung mehr aus. Bei einem ausgesprochen starken Gelb könne man an eine Erkrankung der Leber denken, in diesem Falle sei damit auch eine fettige Infiltration der Schleimhaut verbunden. Neuda weist besonders darauf hin, daß die Lues ein sehr hohes Kontingent der Leberstörungen stellt und in

diesem Zusammenhang häufig einen Ikterus erwarten lasse. Eine besondere Bedeutung für die Veränderung des weichen Gaumens ergebe sich daraus, daß diese Farbänderung auch unabhängig davon auftrete, ob ein allgemeiner Ikterus die Bilirubinstoffwechselstörung anzeige oder nicht. Er erklärt diese Gelbfärbung des weichen Gaumens als „rudimentärer Ikterus an elektiv disponierter Stelle“. Die Störung des Bilirubinstoffwechsels sei aber auch auf endokrinem Wege denkbar, woraus sich die Gelbfärbung bei konstitutionell Abnormen oder bei Frauen bei gestörter Menstruation oder nach überstandenen Aborten erklären lasse.

Eine weitere deutliche Veränderung des weichen Gaumens vermag sich in der Blutfüllung desselben zu zeigen. Neuda unterscheidet hier eine Hyperämie, die als Begleiterscheinung vorwiegend der Duodenalerkrankungen vorkomme und hier wieder im Besonderen beim Duodenalgeschwür; weiterhin fand sie der Autor in den meisten Fällen von Zuckerharnruhr; als Begleiterscheinung sah er Hyperämie des weichen Gaumens bei der als entwicklungsgeschichtlichen Anomalie erkannten Form des „Spitzbogengaumens“. Dann sah Neuda ebenfalls noch Hyperämie bei beginnender Erhöhung der Zahl der roten Blutelemente, bei den verschiedenen Formen der Polycythämie.

Die gegenteilige Reaktion, nämlich Anämie beschreibt Neuda vor allem bei Tuberkulose (im wesentlichen der Lunge, aber auch der Haut und der Drüsen) bei Karzinom, bei Nervenkrankheiten (Tabes dorsalis), bei Jejunalgeschwüren und den verschiedensten Anämien.

Als letzte Möglichkeit ergibt sich noch die Veränderung des Fettlagers des weichen Gaumens zu besprechen. Nachdem was hier von der anatomisch-histologischen Grundlage des weichen Gaumens gesagt wurde, wissen wir, daß ein orales Fettlager physiologisch ist, allerdings ist dieses normale Fettlager als solches nicht zu erkennen. Eine Vermehrung des Fettlagers, die sich dem Auge als Gequollensein kundtut und zugleich die Eigenfarbe des Fettes erkennen läßt, sah Neuda bei Krebs, Lues, Diabetes, Nephrose, Nebennierenerkrankung usw. mit anderen Worten überhaupt bei Störungen des Fettstoffwechsels. Deshalb vermag aus dem Gaumenbefund auch nur die unspezifische Diagnose „Alteration des Fettstoffwechsels“ entnommen werden. Eine Veränderung des physiologischen Fettlagers gibt Neuda an bei den verschiedenen Formen der Lungentuberkulose, wobei auch ausge-

sprochene Anämie auftrete (s.o.) und die Struktur und Gefäßzeichnung besonders ausgeprägt erscheine; ebenso fand er Veränderung des Fettlagers bei Lymphogranulom, Ostitis fibrosa Recklinghausen, Hyperthyreosen usw.

Diese Untersuchungen über die speziellen Veränderungen des weichen Gaumens vermochte Neuda durch deutliche Ergebnisse bei Tierversuchen zu stützen. Dabei ergaben sich durch Eisen- und Cholesterinfütterung bei Tieren entsprechende wichtige Differenzierungen zwischen hartem und weichem Gaumen.

Diese Untersuchungsergebnisse Neudas sollte ich nun an einer Reihe von Patienten nachprüfen, vor allem in welchem Maße sich Erkrankungen des Magen-Darmtrakts und seiner drüsigen Anhangsorgane am weichen Gaumen kundtaten. Durch das freundliche Entgegenkommen der Vorstände der 1. medizinischen Klinik und des Krankenhauses rechts der Isar, sowie des Schwabinger Krankenhauses in München war es mir ermöglicht, eine genügende Anzahl von den für mich in Frage kommenden Patienten zu untersuchen. Die Diagnose entnahm ich aus den Krankengeschichten, die beiliegenden Kurven und Röntgenbilder gaben über das Wesen der Erkrankung noch näheren Aufschluß. Der Gaumenbefund wurde nur bei natürlichem Licht aufgenommen, weil ich mich selbst überzeugt hatte, daß künstliche Beleuchtung eine Gelbfärbung vortäuschen kann; irgendwelche Hilfsmittel waren also dazu nicht nötig, nur in seltenen Fällen bei zu großer Zunge mußte ein Spatel zu Hilfe genommen werden, um den Gaumen überschauen zu können. Eine Angina ist von den hier in Frage stehenden Veränderungen leicht abzugrenzen, da sie sich ja im allgemeinen in einer Rötung der Gaumenbögen und der Uvula kundtut, während für unsere Untersuchungen, wie bereits bemerkt, im wesentlichen die Grenze zum harten Gaumen in Frage kommt. Im Folgenden gebe ich nun diese Ergebnisse wieder. Dabei muß ich noch hinzufügen, daß man auch im Lesen dieser Gaumenbilder unbedingt einige Uebung benötigt, daß man sich stets dazu im Vergleich einen normalen Gaumen vorstellen muß. Was wohl am meisten Schwierigkeiten macht, ist die Abgrenzung der Verfettung gegen die Gelbfärbung. Dabei ist darauf zu achten, daß bei einer Verfettung der weiche Gaumen verdickt erscheint und daß die Eigenfarbe des Fettes nicht jenes Gelb darstellt, das man bei den typischen Lebergalleleiden antrifft.

Nr	Name	Alter	Krankheits-Dauer	Klin. Diagnose	Gaumenbefund	Bemerkungen
1	Hu. M.	25	1½ J.	subacide Gastritis Cholecystitis Verwachsungen	geringe Gelbfärbung zu beiden Seiten d. Raphe im oberen Drittel	Wa — Nie Ikterus
2	Ni. K.	28	2½ M	Gastritis	geringe Anämie	Wa —
3	W. M.	34	4 Mo.	anacide Gastritis	diffuse Gelbfärbg Anämie	Wa — Skleren rein
4	Au. Osk.	21	2 Mo.	Gastritis Gastro enterostomie	kein Befund	geheilt
5	Me. O.	33	14 Tg	hyperacide Gastritis	geringe diffuse Anämie des w. G	1926 bereits an Magenulcus erkrankt, ohne Operation geheilt.
6	Gei. E.	55	3 Wo.	Gastritis starke Herzinsuffiz	rechts obengeringe Gelbfärbung, sonst deutliche Blutgefäßzeichnung	Wa — kein Ikterus
7	F. v. P.	24	4 Jhr.	chron. Gastritis	deutliche Rötung des ganzen w. G.	Wa —
8	Fr. Fr.	19	6 Wo.	abgeklungene subacide Gastritis	keine Veränderung	Wa —
9	Gei.	54	2 Jhr.	hyperacide Gastritis	zu beiden Seiten der Raphe geringe Gelbfärbung	abgeklungen Wa —
10	Do.	52	—	chron. Gastritis subacida	deutliche Hyperämie d. w. G.!	— —
11	Wei	37	8 Mo	hyperacide chron. Gastritis Ulcus?	diffuse Anämie dabei Gelbfärbg. im oberen Drittel zu beiden Seiten	Diagnose Ulcus zweifelhaft
12	Ja	59	—	chron. Gastritis	kein Befund	abgeklungen
13	Scha.	56	2 Wo.	acute hyperacide Gastritis	kein Befund	— —
14	Sch. J.	50	18 J.	chron. Gastritis hypertrophicans	geringe Anämie vorhanden; im oberen Drittel links deutlich hervortretende Gelbfärbung	Wa — Subikterus Bilirubin 0,4 mg 00

Nr.	Name	Alter	Krankheitsdauer	Klin. Diagnose	Gaumenbefund	Bemerkungen
15	K. J.	24	3 J.	chron. Gastroenteritis	der harte Gaumen erscheint wie blau gefärbt, im w. G. dag. diffuse Anämie u. rechts oben erbsengroße Gelbfärbg.	Wa —
16	De. K.	65	1 J.	superacide Gastritis und Angina pectoris	ungefähr pfennigsgroße Gelbfärbung rechts und links	kein Ikterus Wa —
17	Ut M.	26	4 W.	chron. Gastroenteritis	in den oberen 2 Dritteln ist leichte Blässe festzustellen	vor 14 Tagen wegen Darmverschlingung operiert. Beschwerden bereits öfter aufgetreten.
18	Fran. St	31	3 W.	Gastroenteritis vor 1½ Jhr. wegen eines Magensulcus operiert.	deutliche diffuse Gelbfärbung	Wa — Bilirubin indir. 0,8 mg % Gelbfärbung d Skleren
19	Le. V.	65	3 Mo.	Gastroenteritis	geringe Anämie im oberen Drittel	Wa —
20	G. J.	27	6 J.	chron. Gastroenteritis	am harten Gaumen an der Grenze zum weichen wieder Blaufärbg. Der w. Gaumen ist anämisch u. leicht gelb	Wa —
21	Al. M.	28	4 Mo.	chron. Gastroenteritis	diffuse Gelbfärbg des w. G.	Wa — Bilirubin 0,8 mg %
22	Osw. Fr.	15	2 Mo.	subacide Gastritis	kein Befund	abgeklungen
23	Lu. Be	34	1 J.	anacide Gastritis Adipositas, rheumatoide Beschwerden, Neuralgie V, Diabetes	leichte Anämie mit deutlicher Gefäßzeichnung, im mittleren Drittel am stärksten ausgeprägt	Blutzuck. 95 mg %
24	Kl. M.	63	—	anacide Gastritis beginnende Perniciöse Anämie	Anämie und ca. pfenniggroße Gelbfärbung zu beiden Seiten	Wa —
25	Ke.	61	mehrere J.	anacide Gastritis u. Perniciöse Anämie	Anämie u. diffuse Gelbfärbung	Wa —

Nr	Name	Alter	Krankheitsdauer	Klin. Diagnose	Gaumenbefund	Bemerkungen
26	Kla. J.	24	1 Mo.	akute Gastritis	Gelbfärbung dabei diffuse Rötung geg. d. Gaumenbögen zu	Wa +++
27	St. J.	54	3 Wo.	Arthritis deformans und subacide Gastritis	links oben deutliche Gelbfärbung, sonst leichte Anämie	Wa ++
28	Schöb.	54	—	Ulcus ventriculi; wahrscheinlich auf luetischer Grundlage	Gelbfärbung auf beiden Seiten; dabei der w. G. deutlich anämisch	Wa +++ Sa. G. +++
29	Asch.	55	1 J.	Ulcus ventriculi. Schrumpfung des Duodenum	diffuse Anämie über den ganzen w. G. verbreitet	
30	Sal.	47	5 J.	Ulcus ventriculi an der kleinen Kurvatur und am Pylorus	Anämie, die beiden oberen Drittel des weichen Gaumens gelb verfärbt	Wa — Krankheit wird auf Unfall zurückgeführt
31	Fr. J.	41	1 J.	Ulcus ventriculi?	links erbsengroße Gelbfärbung nach hinten Verfettung erkennbar	Rö. Bild ergibt keine deutliche Angabe. Vor 1 J. bereits an Ulcus ventr. operiert
32	Elb.	59	1 J.	Neoplasma des Magens? Herzinsuffizienz	nur leichte Anämie kein deutlicher Befund	Rö Aufnahme o. B.
33	Sch. K.	45	8 Tg.	Magenbeschw. Erbrechen Rezidiv eines alten Ulcus ventriculi?	leichte Anämie im ober. Drittel d.w G	Wa —
34	Mey. J.	23	5 Mo.	superacide Gastritis Ulcus ventriculi?	kein Befund	Ulcus ventriculi Diagnose nicht gesichert
35	Ka.	48	3 Mo.	Ulcus ventriculi	geringe Anämie	im Abheilen begriffen
36	Hu. J.	21		Ulcus duodeni und Gastritis	im 1. Drittel links und rechts Gelbfärbung gut zu erkennen, keine Hyperämie!	Bilirubin 0,42 mg %
37	Ba.	52	3 Mo.	Ulcus duodeni Ulcus ventriculi?	deutlich erkennbare Anämie	Wa —

Nr	Name	Alter	Krankheitsdauer	Klin. Diagnose	Gaumenbefund	Bemerkungen
38	Sche.	23	4 Mo	chron. anacide Gastritis Ulcus duodeni?	der ganze weiche Gaumen zeigt deutlich Hyperämie	Wa —
39	Kie Th.	70	—	Ulcus pepticum Hyperthyreose Spitzen Tb.	leichte Gelbfärbung vermindertes Fettlager und Anämie	vor 12 Jahren wegen eines Magenulcus operiert
40	Ke. M.	43	4 J	Ulcus Verdacht	leichte Rötung des w. G.	— —
41	Eis.	29	1 J	Verdacht auf Ulcus duodeni	Anämie mit deutlicher Gefäßzeichnung	Wa —
42	Kie	53	20 J.	Tumor Verdacht	w. G. zeigt Fettvermehrung! und Anämie	Wa —
43	Ol.	34	3 Wo	Ulcus duodeni pepticum	re. lites Drittel erscheint gelb (Erbsengröße) Anämie	Wa — Sa G. ++
44	Mg.	37	1 J	Ulcus duodeni Recidiv	kein Befund!	abgeklungen
45	Br. M.	56	—	Inoperables Magen Ca mit Metastasen	ganze Mundschleimhaut sehr blaß; d. w. G. zeigt deutlich Fettauflagerung und Gelbfärbung	Wa — Patient wurde bereits vor 6 Wochen operiert u. erhält nun laufd. Röntgenbestrahlung.
46	Bl. A.	64	—	Ca ventriculi	leichte Gelbfärbung und Blässe d. w. G. genaue Zeichnung d. Blutgefäße; deutl. „Gequollensein“	Wa — Bilirubin dir. — indir 0,55 mg%
47	Pre. B.	65	—	Leber Ca mit hochgradigem Ikterus	diffuse Gelbfärbung d. w. G. ebenso der gesamten anderen Mundschleimhaut; leichte Verfettung	Haut ebenf. stark gelb, die Skleren tiefgelb Wa — Diazo. Zahl 20 Einheit 10,9
48	Kre K.	65	—	Rektum Ca. mit Drüsenmetastasen	Gelbfärbig, Anämie und leichte Verfettung erkennbar	Lebermetastasen. Subikterus d. Skleren. Wa —
49	Still R.	41	—	Ca ventriculi	deutliche Verfettung erkennbar	Wa —
50	Kr. M.	60	—	Ca mit Metastasen	w. G. ist gut erkennbar verfettet; gelb	Wa —

Nr.	Name	Al- ter	Krank- heits- Dauer	Klin. Diagnose	Gaumenbefund	Bemerkungen
51	Pr. G.	50	—	Magen Ca	Gelbfärbung und Verfettung	vor 1 Mon. operiert
52	Kl.	72	—	Rektum Ca.	Verfettung deutlich zu erkennen	Wa —
53	Hai.	62	—	Rektum Ca.	Anämie und Vers- fettung (Gelbfärbg.)	Wa —
54	Gri.	59	—	Magen Ca.	Anämie u. Verfettg.	guter Allgemein- zustand Wa —
55	Dedb V.	53	—	Ca Verdacht intestinaler In- farkt, Magens- Darmbeschwerd.	Anämie und diffuse Gelbfärbung d.w.G. Fettlager vermehrt	Wa —
56	Go. B.	60	—	Lues (III) Magen Ca?	Gelbfärbung d.w.G. mit deutlicher Fett- anlagerung; Hyper- ämische Stellen im w. G.	Wa — Sa G. ————— Ci R. ————
57	Jo. M.	81	—	Verdacht auf Magen Ca.	Anämie d. w. G. Gelbfärbung	Blutzucker 180 mgr %
Der w G. erscheint zwar gequollen, doch trägt Patientin so schlechten Zahnersatz, daß er hinten tief in den w. G. einschneidet, sodaß dort blutige Stellen sind; dadurch ist das Bild etwas unklar						
58	Di.	54	8 W.	Ikterus Sigma-Ca. — Lebermeta- stasen	hochgradige Gelb- färbung d. w. G. ebenso der übrigen Schleimhaut. Verfet- tung ist durch die intensive Gelbfärbg. nur undeutlich er- kennbar.	Wa — Bilirubin z. Z. d. Einlieferung 1.9 mg % jetzt: Bilirubin dir. ++ indir 6,2 mg. % Cholesterin 1,78 mg %
59	Sch. P.	39	1 1/2 W.	Ikterus catarrhalis	kein anderer Gau- menbefund als die übrg. Mundschleim- haut: Gelbfärbung	Skleren gelb Haut gelb Diaz. Zahl 20,0 Einheit 14,0
60	Ho. M.	67	8 Tg	Ikterus	allgemeine Gelb- färbung	—
61	Pf. X.	39	—	Ikterus Gallenstauung	wie oben	—
62	Ki.	58	2 Mo.	Ikterus Juckreiz Lebervergröß.	allgemeine Gelbfärbung	—

Nr.	Name	Alter	Krankheitsdauer	Klin. Diagnose	Gaumenbefund	Bemerkungen
63	Au. W.	50	3 1/2 J.	chron. rezidiv. Cholecystitis (keine Gallensteine nachzuweisen)	Anämie und Gelbfärbung diffus im w. G.	Wa —
64	Nei. W.	45	10 J.	chron. rezidiv. Cholecystitis	deutliche Anämie u. Gelbfärbung des w. G. an den oberen 2 Dritteln	Wa — Gallensteine Blutzucker 95 mg%
65	Ve. J.	48	mehr J.	chron. Cholecystitis	Anämie und Gelbfärbung	—
66	Mü. M.	44	3 M.	Cystopyelitis Glomerul. Nephritis Herzinsuff. Präurämie	diffuse Gelbfärbung des ganzen w. G.	Bei der Vielzahl der Erkrankungen ist eine genaue Abgrenzung unmögl.
67	Ke. Wl.	37	2 Tg	Cholecystitis	Deutliche Hyperämie und diffuse Gelbfärbung	Diagnose nicht gesichert
68	Ko. A.	49	3 W	Cholecystitis	keine deutliche Veränderung; geringe Gelbfärbg. vorhanden.	abgeklungen
69	Ste.	59		Cholelithiasis Diabetes	Gelbfärbung und Anämie	Blutzucker 140 mg%
70	Me. W.	47	1 J.	Leber-Gallenblasenerkrankung	Gelbfärbung, die abgegrenzt ist in den 2 oberen Dritteln des w. G.	An den Skleren kein Ikterus festzustellen
71	Dür.	63		Lues (III) Lebercirrhose Ascites	Diffuse Gelbfärbung des w. G.	Wa. — — — SaG. — — —
72	Me.	62		Lues (III) Asthma Lebervergrößerung	fleckartige Hyperämie erkennbar und daneben Gelbfärbg.	Wa — — —
73	Ho	50		Lebercirrhose	Gelbfärbung und Hyperämie d. w. G.	positiver Aldehyd
74	Abw. Th.	24	1/2 J.	Lebertumor Gelenkrheuma	geringe Gelbfärbg. im oberen Drittel	Wa —
75	Bu. Th.	57	1 1/2 J.	Lebererkrankg.	diffuse Gelbfärbg. Verfettung	Wa. —
76	Eich. J.	40		Lues (III) Lebererkrankg. Mitralvitium	Gelbfärbung mit Anämie	Wa. —
77	Back. K.	64	1 J.	Lebercirrhose	Gelbfärbung und Anämie	Blutzucker 140 mg %

Nr.	Name	Alter	Krankheitsdauer	Klin. Diagnose	Gaumenbefund	Bemerkungen
78	Pfe. J.	42	1/2 J.	Stauungsleber Herzinsuffizienz	am harten Gaumen Blaufärbung, im ob. Drittel des w. G. zu beiden Seiten d. Raphe Anämie, Gelbfärbung	Blutzucker 135 mg % Bilirubin dir 1,5, indir. 1,2 Cholesterin 1,72
79	Bi. J.	56	3/4 J.	Stauungsleber Herzinsuffiz	deutliche Gelbfärb. des w. G., Blässe	Wa --
80	Ma. Fr.	61		Lebererkrankg. Herzinsuffiz	Gelbfärbg. diffus u. Anämie d. w. G.	Wa --
81	M.	43	2 J.	Diabetes	geringe Anämie	Blutzucker 210 mg %
82	Ba. J.	39	5 J.	Diabetes	Anämie mit deut- licher Zeichnung d. Kapillaren	Blutzucker 300,0
83	Hi.	60		Diabetes	kein Befund	Blutzucker 245
84	Qu.	52		Diabetes	keine Veränderung	Blutzucker 220 seit 3-4 Tg
85	Beh.	57	3 J.	Diabetes Herzinsuffiz.	Anämie mit deutl. Blutgefäßzeichnung Gelbfärbung	Blutzucker 248
86	Han.	55		Diabetes Muskelatrophie Paraesthesien	Gelbfärbg. d. w. G. mit Anämie und stellenw Hyperämie	Wa labil
87	Kie.	58	3 J.	Diabetes	geringe Hyperämie übrige Mund- schleimhaut rot; Gingivitis	Wa -- Blutzucker 290 mg %
88	Ma	48	3/4 J.	Nephritis Herzinsuffiz.	leichte Anämie Verfettung	Wa --
89	Ro.	64	6 W.	Nephro Sklerose	w. G. sehr blass dabei im 1. Drittel gelb, leicht verfettet	Eiweiß 7 mg %
90	Di.	22	4 W.	Nierenbecken- entzündung, Verdacht auf Fokalinfection	kein ausgesproche- ner Befund	Wa --
91	Ger.	31		Nephrose?	Anämie und diffuse Gelbfärbung	Wa --
92	Rei. A.	37		Tbc. der Lunge mit Erkrankung des Peritoneums	Anämie des w. G Kapillaren sehr deutlich sichtbar	

Nr.	Name	Alter	Krankheits-Dauer	Klin. Diagnose	Gaumenbefund	Bemerkungen
93	Fü. R.	25		Tbc der Lunge linksseitig	ganze Mundschleimhaut sehr blaß, ebenso der w. G. Fettlager vermindert	offene Tbc
94	Weil.	57		Tbc der Lunge mit Aussaat in den Darm Verdacht auf Magen-Ca.	blaßer w. G, wobei auch noch Gelbfärbung auftritt	
95	Bö. M.	39		Tbc der Lunge spastische Obstipation	ausgeprägte Anämie übrige Mundschleimhaut sehr blaß	offene Tbc
96	Dei. V.	53		intestinaler Infarkt. Tbc Magen-Darm-beschwerden	Anämie und diffuse Gelbfärbung d.w G	Wa — Skleren zeigen keine Gelbfärbung.
97	Wa.	14		Tbc der Kniegelenke	sehr charakterist. Befund	siehe Abhandlung
98	Ber. K.	12		Tbc der Lymphdrüsen	deutlicher Befund	
99	Fo.	23		chron. Obstipation	kein Befund	

Wenn man die Ergebnisse der Untersuchung betrachtet, so fällt vor allem die große Zahl von Gelbfärbungen auf, die am weichen Gaumen auftreten; dass diese Gelbfärbung pathologisch ist, steht außer Zweifel, denn bei Gesunden ist sie nicht anzutreffen. Anscheinend ist diese Veränderung ein sehr feiner Indikator für Störungen der Gallenfunktion. Während die Skleren meist frei von Veränderungen waren, zeigte der Gaumenbefund deutliche Gelbfärbung. Umgekehrt konnte ich keinen Fall beobachten, wo Ikterus in irgend einem Grade vorhanden war, daß der Gaumenbefund negativ ausfiel; allerdings steht dies im Widerspruch zu den Ausführungen Schlesingers, der bei seinen Untersuchungen beobachtete, daß bei einigen wenigen Patienten, bei denen die Skleren bereits deutlich gelb waren, der weiche Gaumen jedoch normal erschien.

Daraus, ob die Veränderung am weichen Gaumen abgegrenzt oder diffus auftritt, glaubte ich, daß man auf die Dauer der Erkrankung keine Schlüsse ziehen darf, denn die Heftigkeit und der Verlauf dürften für diese Beobachtungen im Vordergrund stehen. Schlesinger stellte an 16 Prozent der untersuchten Patienten eine Gelbfärbung des weichen Gaumens fest, während sich diese Prozentzahl bei meinen Untersuchungen noch weit höher beläuft; dabei ist zu berücksichtigen, daß sich Schlesinger nicht nur auf die Untersuchung Magen-Darmkranker beschränkte, sondern wahllos bei sämtlichen Erkrankungen seine Aufzeichnungen machte. Schlesinger gibt für die Erklärung dieser Gelbfärbung 2 Möglichkeiten an, die entweder in einer Imbibierung des ganzen Gewebes mit Gallenfarbstoff oder in einer Gelbfärbung nur des Fettes allein bestehen sollen; zugleich weist er darauf hin, daß bei einer ikterischen Verfärbung des ganzen Körpers das Fettgewebe am längsten die Gelbfärbung beibehält. Deshalb ist die Frage von großer Bedeutung, ob die gelbe Farbe des Gaumens von der jetzigen Erkrankung herrührt, oder ob sie noch von einer bereits überstandenen vorhanden ist, oder aber, ob noch eine zweite Erkrankung mitbesteht, auf die mit Hilfe des Gaumenbefundes diagnostisch geschlossen werden könnte. Neuda gibt an, daß diese Verfärbung bereits einige Zeit vor dem Manifestwerden der Erkrankung zu beobachten sei und auch längere Zeit nach dem Abheilen noch bestehen bleibe, außerdem will Neuda, wie ich eingangs erwähnte, aus der Intensität der Gelbfärbung, eventueller Verfettung und der

Lokalisation zwischen Gallenblasenerkrankung und Leberstörung unterscheiden können. Da es sich hierbei jedoch meist um ältere Patienten handelt, deren Gaumenbild also bereits degenerativ verändert erscheint, so glaube ich, daß man so feine Veränderungen im Farbton nicht zu treffen vermag. Meine Untersuchungen sprechen jedenfalls nicht für diese Angaben Neudas. Eine dunkelgelbe, bronzefarbeneähnliche Verfärbung, wie er sie bei Pankreatitis fand, konnte ich nicht beobachten, da leider keine derartige Erkrankung zur Untersuchung kam. Ein großer Teil der Leberstörungen und damit der Gelbfärbung des weichen Gaumens mag sicherlich auf luetischer Grundlage beruhen; ich habe deshalb überall bei meinen Untersuchungen, wo es erforderlich schien, die Wa-Reaktion und analoge Reaktionen angegeben.

Um nun zu den Veränderungen der Blutfülle des weichen Gaumens Stellung zu nehmen, so erscheint es als wenig wahrscheinlich, daß eine lokale, umschriebene Entzündung geringen Ausmaßes, wie sie wohl eine Gastritis darstellt, eine charakteristische Veränderung an der gesamten Magen-Darmschleimhaut — und somit auch am weichen Gaumen — hervorbringen könnte. Deshalb kann nach meiner Meinung ein Befund wie Anämie oder Hyperämie allein, diagnostisch dafür nicht allzu bedeutungsvoll sein; hinzukommt, daß Schlesinger bei den verschiedensten Erkrankungen eine Veränderung der Blutfülle am weichen Gaumen vorfand, so z. B. eine Anämie bei Ulcus ventriculi, Tbc, Lungenemphysem, Arteriosklerose, Pleuritis, Lumbago, Herzinsuffizienz, Beckentumor, Obstipation, Rippenkaries usw. eine Hyperämie bei Ulcus duodeni und Ulcus ventriculi, weiter bei Ca-ventriculi, Fibrom am Gesäß, Schenkelfraktur, Herzinsuffizienz, Bronchopneumonie, Lues, Ischias, Myalgie und vielen anderen mehr. Neuda hingegen ist anderer Ansicht; er glaubt feststellen zu können, daß bei einem Ulcus duodeni immer eine deutliche Hyperämie, bei einem Ulcus ventriculi hingegen eine Anämie des weichen Gaumens auftritt, daß dieser Gaumenbefund sich differential-diagnostisch für beide Krankheiten verwerten lasse. Nach meinen Untersuchungen vermag ich zwar nicht diese Behauptungen Neudas zu verneinen — denn die Fälle 31, 32, 34, 39 erscheinen nicht beweiskräftig, da die Diagnose nicht gesichert oder zu viele Krankheiten bestehen, die das Bild verwischen können; ebenso ist es bei Fall 36, wo die Diagnose zwar feststeht, wo jedoch kein charakteristischer Befund auf-

getreten ist, allerdings vermag man in letzterem Falle zu sehen, daß die Gelfärbung, die unter Umständen durch die Verlegung des Gallenweges durch das Uterus-Institut hervorgerufen sein kann, den eigentlichen Befund nicht hervorgerufen hat. Wenn man jedoch die Ergebnisse Studien sorgfältig betrachtet, die sowohl bei Uterus-Institut als auch bei Uterus ventralis — bei letzterem zwar weit häufiger — Anämie fand und ihnen noch die Erscheinungen der anderen Erkrankungen, bei denen ebenfalls eine Verengung der Hohlteile im weichen Gaumen festgestellt wurde, so glaube ich kaum, daß sich alle diese Erkrankungen auf einen gemeinsamen Nenner bringen lassen, oder daß aus ihnen differential-diagnostische Schlüsse gezogen werden können. Ich verweise hierbei auch auf meine Untersuchungen über die Uterus-Fälle, wobei ebenfalls Anämie und Hypotomie auftreten. So erscheint diese Veränderung nicht allzu bedeutungsvoll.

Sehr deutliche und wohl verwertbare Ergebnisse integrieren sich bei sämtlichen Carcinom-Fällen, gleichgültig, ob es sich um Magen- oder Rektum-Ca handelt, anscheinend manifestieren sich hier am weichen Gaumen die degenerativen Prozesse schon sehr frühzeitig, so konnte ich bei allen Ca-Fällen Fäulnisbildung feststellen, bei den meisten aber auch Gelfärbung und Anämie. Gelfärbung fand sich sehr häufig bei Magen-Ca, wobei wir wissen, daß hier sehr frühzeitig Lebermetastasen auftreten pflegen. Ich glaube, daß bei dieser Erkrankung die Fäulnis des Gaumenbelaudes von sehr großer Wichtigkeit für die Erkennung des Leides sein könnte, allerdings natürlich unter Berücksichtigung der eingangs erwähnten Falsche, daß auch andere Erkrankungen, die einer Störung des Fermentwechsels beruhen, diese Gaumenverfäulnis hervorrufen können.

Bei ausgesprochenen Ikterustypen war außer einer Gelfärbung am weichen Gaumen, wie ja an der ganzen Mundschleimhaut, kein wesentlicher Befund festzustellen. Über geringe Grade von Ikterus habe ich bereits oben gesprochen, wir wissen ja, daß der Ikterus meist kanakralisch auftritt, es handelt sich um eine entzündliche Affektion der Gallenwege, wobei am häufigsten der Steinwegskern ausfällt, meist lediglich durch Gallensteine in den Gallenwegen. Außerdem kennen wir noch den Ikterus, hervorgerufen durch Gallensteine, den Ikterus syphiliticus, den Ikterus granulären, der vor oder mit der Blaströmung einsetzt, sowie verschiedene Formen

auf toxischer oder infektiöser Grundlage beruhend. Durch das Kreisen von Gallenfarbstoffen im Blut wird die Gelbfärbung von Haut und Schleimhaut hervorgerufen; zu erwähnen ist hiebei noch ein Befund von Misch, der eine gelbliche oder gelbgrüne Verfärbung fand, die meist umschrieben auftritt; er sah sie vorwiegend am harten Gaumen auftretend, seltener dagegen an der übrigen Mundschleimhaut. Diese Verfärbung könne man durch einen Druck auf die Schleimhaut erkennbar machen.

In den meisten Fällen von Diabetes fand Neuda eine deutliche Veränderung im Fettlager und in der Blutfülle des weichen Gaumens, nämlich eine Hyperämie; doch läßt sich dies nach meinen Untersuchungen nicht befürworten. Zwar kamen bei meinen Patienten keine allzu schweren Diabetesfälle zur Untersuchung, sodaß in zwei Fällen überhaupt kein Befund festzustellen war, während bei den meisten anderen keine Hyperämie auftrat. Wir wissen ja, daß sich bei Diabetes mellitus in der ganzen Mundhöhle charakteristische Symptome finden. Es handelt sich bei Diabetes mellitus um eine konstitutionelle Erkrankung auf innersekretorischer Grundlage; die meisten Pathologen berichten von einer Atrophie des Pankreasgewebes. Wenn die Bildung des Insulins, das in den Langerhans'schen Inseln im Pankreas entsteht, ausfällt, so wird der Traubenzucker nicht in Form von Glykogen in der Leber abgelagert, sondern kreist weiter im Blut. Zwischen einer leichten Glykosurie und einem schweren Diabetes gibt es die verschiedensten Abstufungen. Es steigt auf diese Weise der Blutzuckergehalt, der normalerweise 0,1 bis 0,20 beträgt, bis auf 0,50 Prozent. Durch die Hyperglykämie wird der Zucker durch die Niere ausgeschieden. Dabei tritt bei leichter Erkrankung der Zucker im Harn erst nach kohlehydratreicher Nahrung auf, bei schweren Formen hingegen auch bei kohlehydratarmer Nahrung. Daß sich die Symptome in der Mundhöhle bei schweren Erkrankungen bei Diabetes nicht allein auf den weichen Gaumen beschränken können, wissen wir aus den Krankenberichten. Die Patienten leiden unter Durstgefühl, Trockenheit und Brennen im Munde. Wenn auf anderem Wege große Wassermengen abgeführt werden, dann tritt die Austrocknung der Schleimhaut ganz besonders hervor. Wir finden dann eine klebrige, trockene Mundschleimhaut, deren Farbe ein sattes Rot aufweist. Oft sind nur Wangen oder Zahnfleisch davon befallen, oft aber trifft man auch in der gesamten Mundhöhle eine Hyperämie der Schleim-

haut, die bedingt ist durch eine Veränderung in der Blutversorgung. Man betrachtet diese entzündlichen Erscheinungen in der Mundhöhle nicht als unmittelbare Folge des Diabetes, sondern vielmehr als eine Schwächung der Resistenz der Mundschleimhaut infolge der Stoffwechselstörung. Die veränderte Speichelsekretion und die dadurch zwangsläufig geschaffene schlechte Reinigung begünstigen eine Vermehrung der Bakterien. Bei keiner anderen Krankheit wechselt die Schwere der Erkrankung und die Symptome so rasch und so häufig, wie bei Diabetes und das pathologische Aussehen der Mundschleimhaut, besonders der Gingiva hält mit diesen Veränderungen Schritt. Meist klingen auch mit dem Verschwinden des erhöhten Blutzuckergehaltes die Veränderungen in der Mundhöhle ab. Ich habe diese Erscheinungen bei Diabetes mellitus etwas ausführlicher behandelt, weil es mir nicht zugänglich erschien, nur von einer Hyperämie oder Veränderung des weichen Gaumens allein zu sprechen, während doch die Symptome der übrigen Mundhöhle weit deutlicher und aufschlußreicher sind als meist der Gaumenbefund; ich glaubte das umso mehr, da sich aus meinen Untersuchungen kein Anhalt dafür gibt, daß man aus dem Gaumenbefund eine Frühdiagnose ableiten könnte.

Auch bei Erkrankungen der Nieren und Nebennieren konnte Neuda eine Veränderung am Fettlager des weichen Gaumens feststellen. Da die Frühdiagnose hier nur sehr selten ist, so kamen nur einige schwere Fälle zur Untersuchung. Die allgemein gültige Basis für die Diagnose des Nephritis ist die Anwesenheit einer genügenden Menge von Albumen und Zylindern im Urin; dieser entzündliche Zustand der Nieren kann jahrelang bestehen, bevor die Harnanalyse eine ausgesprochene Menge von Albumen und Zylindern ergibt. Deshalb wäre es hier von größter Wichtigkeit, ein Merkmal für die Frühdiagnose zu geben. Ob das Auftreten einer Verfettung am weichen Gaumen dafür genügt, erscheint fraglich; man muß dann eben nach allen in Frage kommenden Krankheiten untersuchen, um weitere Anhaltspunkte zu bekommen. M. L. Rhein beschreibt eine andere Form der Möglichkeit zur Stellung der Frühdiagnose bei Nephritis; nach ihm bestehen die Symptome im Zahnausfall, in Abtrennung der Gingiva vom Perizement und in intensiver Blässe des Zahnfleisches auf eine Ausdehnung von mindestens $\frac{1}{4}$ Zoll über den Zahnhälsen. Weiterhin treffe man bei manchen Fällen der Nephritis ein sehr deutliches Merkmal an; es bestehe in

einer sehr starken Hypertrophie der Schleimhaut an der lingualen Seite der oberen Zähne ca. $\frac{1}{4}$ Zoll über der Gingiva; diese Hypertrophie sei dem Aussehen und der Größe nach mit einer gewöhnlichen Bleistiftmiene vergleichbar; sie soll dann manifest werden, wenn die Krankheit eben einsetzt. Vielleicht vermag man aus beiden, dem Gaumenbefund und den oben angegebenen Symptomen, zum Verdacht auf eine Nierenerkrankung gelangen, um den Patienten einer geeigneten, fachärztlichen Behandlung zu überweisen. Damit wäre ja der Zweck unserer Beobachtung erreicht. Bei Tbc. fand ich, wie auch Neuda angibt, eine deutliche Verminderung des Fettlagers am weichen Gaumen und ebenso eine stark hervortretende Blässe, die allerdings auch fast durchwegs an der übrigen Mundschleimhaut zu erkennen war; besonders bei Kindern, bei denen es doch vor allem darauf ankommt, daß wir sie vor einer ernsten Erkrankung durch Tuberkulose bewahren, indem wir auf die Frühsymptome achten, zeigt sich ein ausgesprochen deutliches Bild; in der blassen Schleimhaut des weichen Gaumens sehen wir deutlich die Kapillaren verlaufen, in der Mitte links und rechts der Raphe ist ein ganzer Streifen anämisch, während mehr seitwärts dann die Durchblutung wieder zunimmt. Wir wissen ja aus den histologischen Verhältnissen des weichen Gaumens, daß es zur Norm gehört, daß die Kapillaren besonders im kindlichen Alter durchschimmern; jedoch ist davon eine Fettverminderung und die oben beschriebene überaus deutliche und feine Gefäßzeichnung leicht zu unterscheiden. Bei Erwachsenen verwischt sich der Befund wieder etwas, vor allem wenn noch andere Gaumenverfärbungen, bedingt durch andere Krankheiten auftreten.

Neuda fand bei gestörter Menstruation und bei Aborten, daß ebenfalls eine Gelbfärbung am weichen Gaumen auftrete, die auf endokrinem Wege bedingt sei. Wir kennen die Umwälzungen, die bei der Frau mit dem Einsetzen der Schwangerschaft im gesamten Organismus entstehen, sodaß die Ergebnisse Neudas sehr wohl berechtigt erscheinen. Eine spezielle Untersuchung über dieses Thema war nicht meine Aufgabe.

Zum Schlusse der Gaumenbetrachtungen bei inneren Erkrankungen möchte ich noch die eigentümlichen Erscheinungen angeben, die Neuda bei Lues fand. Wie bereits erwähnt, führt Neuda eine große Anzahl der Lebergalleiden und damit die Gelbfärbung des weichen Gau-

mens auf diese Erkrankung zurück; daneben beschreibt er aber ein anderes Gaumenzeichen, das er als für Lues charakteristisch erkannt hat. Durch die außerordentliche Vermehrung des Wasserfettgehaltes erscheine der Gaumen als gequollen. Das charakteristische Zeichen für innere Lues sei jedoch in der Veränderung an Gefäßen und Kapillaren zu finden. Dabei zeige sich in den früheren Stadien einer sekundären Lues meist die Zeichen einer Hyperämie; bei älterer Lues dagegen würden bezeichnenderweise die Gefäße mehr zurücktreten und es entstehe nun Anämie. Doch sei dafür eine fleck- und herdweise Röte erkennbar, die nicht mehr als Hyperämie im gewöhnlichen Sinne bezeichnet werden könnte; dabei trifft Neuda wieder verschiedene Unterscheidungen: eine fleckweise Röte bei aquirierter Lues habe grobfleckigen Charakter, wobei die Zahl dieser Herde nur gering sei; im Gegensatz dazu sei bei der hereditären Lues der kleinzellige Charakter vorherrschend; dabei sollen viele kleine gerötete Partien mit vielen blassen abwechseln. Es könne dieses Bild typisch als „Marmorierung“ bezeichnet werden. Patienten mit hereditärer Lues konnte ich leider nicht untersuchen, sodaß ich mich auf die Angaben Neudas beschränken mußte; bei den anderen Patienten, deren Wassermann positiv war, konnte ich durchwegs Gelbfärbung in den verschiedenen Graden feststellen und bei 2 Patienten erkannte ich deutlich die angegebene grobfleckige Hyperämie (72 und 86). Vor allem bei Kindern würde uns dieser Gaumenbefund (Verfettung evtl. mit Verfärbung und stellenweiser Hyperämie) gewichtige Rückschlüsse ermöglichen.

Zusammenfassend kann man feststellen, daß bei Erkrankungen des Magen-Darmschlauches sehr wohl charakteristische Veränderungen am weichen Gaumen auftreten, wenn es auch zweifelhaft erscheint, ob der alleinige Befund einer Hyperämie oder Anämie diagnostisch verwertet werden kann. Ob eine Gelbfärbung des weichen Gaumens nur bei Leber-Gallenleiden auftritt oder auch endokrin bedingt sein kann, wie Neuda glaubt, ist in diesem Zusammenhang nicht festzustellen. Für das spezielle Auftreten dieser Veränderungen am weichen Gaumen dürfte mit dem Hinweis vor allem auf die Entwicklungsgeschichte, aber auch auf die anatomisch-histologische Grundlage des weichen Gaumens eine genügende Erklärung gegeben sein. Die Verwertbarkeit und der Nutzen des Gaumenbefundes ist am besten mit den Worten gekennzeichnet, die Neuda

selbst an den Anfang seiner Ausführungen zu diesem Problem stellte: „es sei mit nur aller wünschenswerten Klarheit ausgesprochen, daß diese Symptomatologie und ihre Verwertung für den Fachinternisten nichts von der Gründlichkeit und Ausführlichkeit aller anderen bisherigen Untersuchungsmethoden zu nehmen hat. Im Gegenteil, sie fügt ihnen eine neue, vorsichtig und verantwortungsvoll zu handhabende Untersuchung hinzu“. Dem Zahnarzt aber ermöglicht die Gaumenbetrachtung ohne große Schwierigkeiten bei typischer Veränderung, einen Verdacht auf eine Allgemeinerkrankung zu erheben und den Patienten einer entsprechenden fachärztlichen Behandlung zu überweisen. So ist denn der Wert der Gaumendiagnose sicherlich ein erheblicher.

Zum Schlusse meiner Arbeit möchte ich nicht versäumen, Herrn Privatdozenten Dr. Otto Schneider für die freundliche Ueberlassung des Themas meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Am 8. April 1913 wurde ich als Sohn des Reichsbahninspektors Josef Faust und seiner Ehefrau Kreszentia geb. Sachsenhauser, in München geboren. Zunächst besuchte ich hier die Volksschule, trat dann nach der 4. Klasse in die Maria-Theresia-Kreisrealschule über und von hier in die Oberrealschule III an der Klenzestraße, wo ich im Frühjahr 1932 mein Reifezeugnis erwarb. Anschließend studierte ich an der Universität München Zahnheilkunde, bestand hier nach dem Sommersemester 1933 die zahnärztliche Vorprüfung, und legte dann im Herbst 1935 mein Staatsexamen ab. Meine Approbation erhielt ich am 8. Januar 1936.

Literatur=Verzeichnis.

- Albu: Zahn- und Mundkrankheiten in ihren Beziehungen zu Organ- und Allgemeinerkrankungen. Leipzig 1922.
- Blankenbach: Allgemeinerkrankungen und Zahnfleischverfärbungen. Zahnmediz. Dissertation München 1934.
- Denker-Kahler: Handbuch der Hals-, Nasen- Ohrenheilkunde mit Einschluß der Grenzgebiete 1925.
- Hertwig, O.: Der Kampf um Kernfragen der Entwicklungs- und Vererbungslehre. Jena 1909.
- Kranz, P. P.: Klinische Zahnheilkunde und ihre Grenzgebiete. München 1934.
- Misch: Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und der Zahnheilkunde Stuttgart 1914.
- Neuda, P.: Der weiche Gaumen als Träger von Krankheitszeichen. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. und Chir. 1926, Bd. 39.
- " Der „Einblick“ in die Krankheitsdiagnose. Zeitschr. f. Stomatologie 1925.
- " Klin. Bedeutung und anatom. Substrat der Hypertrophie des weichen Gaumens bei Ulcus duodeni. Wien. Med. Wo. 1926, Nr. 21.
- " Experimentelle Eisenspeicherung und Cholesterinverfütterung bei Kaninchen im Hinblick auf das Erscheinen dieser Substanz am Gaumen.
- " Lipoidretention nach Aborten (Ein Beitrag zur Symptomatologie des w. G.) Zeitschr. f. Geburtshilfe und Gyn. Bd. 91.
- " Der diagnostische Wert der Gaumenbetrachtung. Dtsch. med. Wochenschr. 1927. Nr. 33.
- " Ein für den Stomatologen bedeutungsvolles Gaumenbild. Ztschr. f. Stomatologie 1928.
- " Der weiche Gaumen bei Lungentuberkulose (Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose 1928).
- " Der weiche Gaumen ein Träger von Krankheitszeichen Med. Klinik 1928.

- Port: Über die Erscheinungen des Diabetes mellitus in der Mundhöhle.
- Rhein, M. L.: Frühdiagnose von Stoffwechselerkrankungen aus Veränderungen der Mundhöhlengebilde. Ztschr. f. Stomatologie 1928 H. 11.
- Schumacher, S.: Histologie der Luftwege und der Mundhöhle.
- Schlesinger, H.: Veränderungen am weichen Gaumen als diagnostisches Hilfsmittel. Ztschr. f. Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde 1928.
- Siegelbauer: Normale Anatomie des Menschen.
- Stöhr-Möllendorf: Histologie Jena 1894.
- Terra De: Die Krankheitssymptome der Mundhöhle und ihre Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen, mit besonderer Berücksichtigung des Diabetes mellitus. Zahnärztliche Rundsch. 1913 Nr. 26.
- Wetzel: Lehrbuch der Anatomie für Zahnärzte Jena 1922.
-